ÜBER

PLACENTA ACCRETA.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG

DER

DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. J. VON SÄXINGER

O. Ö. PROFESSOR DER GEBURTSHILFE UND VORSTAND DER GEBURTSHILFLICH-GYNÄKOLOGISCHEN KLINIK

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

MAX WOLBACH

APPROB. ARZT

AUS ULM.

TÜBINGEN,

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER

1891.

ÜBER

PLACENTA ACCRETA.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG

DER

DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. J. VON SÄXINGER

O. Ö. PROFESSOR DER GEBURTSHILFE UND VORSTAND DER GEBURTSHILFLICH-GYNÄKOLOGISCHEN KLINIK

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

MAX WOLBACH

APPROB. ARZT

AUS ULM.

TÜBINGEN,

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER

1891.

DRUCK DER L. FR. FUES'SCHEN BUCHDRUCKEREI, TÜBINGEN.
(W. ARMBRUSTER & O. RIECKER.)

SEINER

LIEBEN FRAU

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550015_0125

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Säxinger, erlaube ich mir für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Fall I.

Frau Gertrud R. aus Neufra, O.A. Gamertingen, 39 Jahre alt, kräftig, mit bleichen Schleimhäuten, 11 Geburten, zuletzt August 1888; bei allen elf Geburten starke Blutungen in der Nachgeburtsperiode; die letzten drei Male wurde die Nachgeburt vom Arzte mit der Hand entfernt; sehr starke Blutverluste brachten der Patientin bedeutende Entkräftung.

Patientin wurde entbunden am 22. des Monats Mai 7 Uhr abends — die Dauer der ganzen Geburtszeit betrug 10 Stunden — von einem faultoten Kinde in zweiter Gesichtslage. Der Geburts- und Wochenbettsbericht lautet: Seit heute vormittag Wehen. Keine Herztöne. Muttermund Fünfmarkstückgross, von prall gefüllter Blase ausgefüllt. Faultotes Kind mit leicht verschieblichen eindrückbaren Schädelknochen in zweiter Gesichtslage wenig beweglich im Beckeneingang. Schwache Wehenthätigkeit. 1/2 7 Uhr abends Sprengung der Blase, darauf rasches Nachrücken des Kopfes, der mit zwei Presswehen um 7 Uhr geboren wird. Sofort nach Extraction starke Blutung. Uterus schlaff. Da trotz drei Spritzen Secale und fortgesetztem Reiben des Uterus die Nachgeburt sich nicht löst und die Frau viel Blut verliert, wird von Herrn Dr. Burghausen die manuelle Placentarlösung vorgenommen, welche durch sehr feste, straffe, bindegewebige Verwachsungen erschwert ist. Der grösste Teil der Placenta wird im Zusammenhang, einige wenige zurückgebliebene Stücke werden unmittelbar nachher entfernt. Sublimateiswasser-Intrauterinausspülung. Vier Campherspritzen in der Nachgeburtsperiode. Eisbeutel.

Kind faultot, mit 4 1/2mal umschlungener Nabelschnur. Letztere 135 ctm lang. Placenta matsch.

Im Wochenbett verlor sich die im Anfang bestehende grosse Druckempfindlichkeit des Uterus, der am 7. Juni gut

involvirt erscheint. Ausfluss nicht übelriechend. Allgemeinbefinden gut und gegenüber der dem der Aufnahmezeit gebessert.

Die Placenta hat einen Längsdurchmesser von 19, einen Breitendurchmesser von 11 ctm. Der Dickendurchmesser beträgt 2 ctm. Das Parenchym ist ungewöhnlich weich, matsch, schwammig, dunkelgefärbt. Der convexe uterine Teil der Placenta ist nicht überall mit der dünnen, weisslich glänzenden Membran der Decidua serotina bekleidet. Die meisten Partien bieten vielmehr eine, durch die künstliche Lösung bedingte, ungleiche, zerfetzte, fransige Beschaffenheit dar. Die Cotyledonen sind gleichmässig gebildet. Einzelne derselben sind ganz oder teilweise ausgerissen. Die Nabelschnur inserirt in der Mitte. Sonst ist makroskopisch nichts Abnormes, auch nicht auf angelegten Durchschnitten, an der Placenta zu sehen. Ebenso sind Eihäute und Nabelschnur bei makroskopischer und mikroskopischer Besichtigung normal.

Zum Zweck der mikroskopischen Durchforschung werden Stücke der Placenta, die teils aus normal scheinenden Partien, teils aus solchen, stammen, die von Herrn Dr. Burghausen als besonders fest adhärente und schwer zu lösende bezeichnet wurden, zur Untersuchung gewählt.

Die Schnitte reichten durch die ganze Dicke der Placenta, von der Decidua serotina bis zum Amnion.

Da es nicht gelang, die in Alkohol gehärtete Placenta aus freier Hand oder mit dem Mikrotom zu schneiden, indem die Schnitte in unzälige kleine Trümmer zerfielen, so wurde zur Fixation der Gewebsbestandteile die Einbettung der ausgeschnittenen Placentarstücke in Celloidin nach der bekannten Methode angewandt. Die auf diese Weise imbibirten Placentarstücke liessen vorzügliche, feinste Schnitte erzielen.

Gefärbt wurden die Schnitte mit Picrocarmin, in welcher Lösung sie einen Tag verblieben. Dann wurden sie mit salzsaurem Glycerin (1:4), dann mit pikrinsaurem Alkohol behandelt. Um die Auflösung des Celloidins zu vermeiden, wurden sie vor dem Einlegen in Canadabalsam nicht mit Nelkenöl, sondern mit Origanumöl behandelt.

An einer Anzal von Schnitten konnte mikroskopisch kein

Decidualüberzug an der uterinen Fläche der Placenta entdeckt werden und zwar entsprachen diese Schnitte Stellen, welche schon makroskopisch Nichts von vorhandener Decidua erkennen liessen. Die äusserste, materne Schicht dieser Schnitte bestand aus normalen Zotten, so dass man berechtigt ist anzunehmen, dass die Lostrennung der Placenta vom Uterus, bedingt durch die schwere künstliche Lösung, nicht in den Zellschichten der Decidua serotina, sondern in dem Bezirk des Placentarparenchyms, in dem der Zotten vor sich gegangen ist. Andere Schnitte wiederum ergaben die normale Structur der Placenta auch an den Randpartien, die aus einer äusseren Schicht mit mehr länglich gezogenen, dichter an einander gefügten Decidualzellen und einer innern mit polygonalen, sich platt, teils rund, teils oval präsentirenden Zellen, die gut gefärbt sind, bestanden.

Nirgends ist eine Verdickung, eine Wucherung des Decidualgewebes, weder circumscript, noch diffus, nirgends kleinzellige Infiltration zu bemerken. An wenigen Stellen befindet sich das Decidualgewebe in fibrinöser Degeneration. Die grossen Deciduazellen sind bisweilen ganz verschwunden, andere wieder, von nekrotisirtem Gewebe eingeschlossen, haben einen nur noch schwach gefärbten Kern und verschwommene Contouren. Der Übergang in die nekrotischen Herde findet allmählich statt. Letztere schieben Fortsätze zwischen die Zellen des decidualen Gewebes und verschieden weit zwischen die Placentarzotten, diese eng umschliessend.

Die Zotten zeigen normalen Bau. Ihr Epithelmantel ist erhalten. Im Zottenstrome zeigen sich nirgends entzündliche Veränderungen in Form abgegrenzter oder über grössere Strecken verbreiteter kleinzelliger Infiltration oder fibröser Verdickung desselben. Ebensowenig ist eine hypertrofische Entwicklung der Zotten in Form kolbiger Anschwellungen zu sehen; sie sind alle gut gefärbt. Die Gefässe lassen keine Veränderung erkennen. Keine End- und keine Peri-arteriitis. Sie sind collabirt oder ist ihr Lumen mit Blutkörperchen erfüllt.

Die intervillösen Bluträume sind theilweise mit geschichtetem geronnenem Blut, theilweise mit wohlerhaltenen Blut-

körperchen gefüllt, besonders stark die gegen die amniale Seite der Placenta hin gelegenen.

Direkt unter dem Chorion finden sich Fibrinmassen, einige Zotten, zum Theil in Nekrose begriffen, umschliessend. Chorion, Amnion und Nabelstrang normal. — Man hat es demgemäss hier mit einer ganz normalen Placenta zu thun.

Fall II.

Frau Anna Maria K. von Sickenhausen, O.A. Tübingen, 40 Jahre alt, von kräftiger Konstitution, im 16. Jahre zum erstenmale menstruiert, 11 Geburten, 3 Abortus; letzte Geburt vor drei Jahren, mit Querlage; sonst stets normale Geburten. Circa vier Wochen vor der Aufnahme (5. Januar 1891) bekam Patientin eine profuse Blutung, in Folge derselben mehrmals Collaps. Der behandelnde Arzt stillte die Blutung durch Tamponade. Schon zweimal vor dieser Zeit waren ebenfalls ohne irgend welche bekannte Veranlassung Blutungen vorgekommen, die aber durch Bettruhe standen. Als Patientin nun am 2. Januar auch wieder eine Blutung erlitt, entschloss sie sich, die Klinik aufzusuchen. —

Im letzten Wochenbett (nach schwerer Geburt bei Querlage) war Patientin an sehr schwerem, mehrere Monate dauerndem Puerperalfieber erkrankt. In der rechten Glutäalgegend findet sich eine unregelmässige, sehr grosse, nach innen trichterförmige Narbe, offenbar herrührend vom Durchbruch eines parametritischen Abscesses durch das Foramen ischiadicum majus. Seit der letzten Geburt vor drei Jahren war die Periode stets unregelmässig und selten.

Bei der innerlichen Untersuchung bei der Aufnahme fühlt der durch den durchgängigen Muttermund eingeführte Finger kein Placentargewebe. In der Scheide dagegen werden einige alte, bräunliche, etwas übelriechende Blutcoagula gefunden.

Seit ihrem Aufenthalt in der Klinik (5. Januar) wurde bei der Frau nicht die geringste Blutung beobachtet. Seit 19. Februar Mittags spürt die Frau unbestimmte Schmerzen

im Kreuz; regelmässige Wehen traten gestern (den 20. II.) Abends gegen 7 Uhr auf. Um $8^1/_2$ Uhr Fruchtwasserabgang. Vaginalteil ca. 2 ctm. lang, bis zum innern Muttermund für zwei Finger durchgängig; der untersuchende Finger stösst auf den beweglichen, ziemlich tief im Beckeneingang vorliegenden Kopf. Der innere Muttermund bildet einen sehr straffen, „narbig“ anzufühlenden Saum. Vor dem Kopf sind vorne rechts die dicken, straffen Eihäute zu fühlen.

Um 10 Uhr Abends: Muttermund 3-Markstückgross, Vaginalteil verstrichen; stürmische und schmerzhafte Wehen; Kopf steht quer, fest im Beckeneingang; zweite Hinterhauptslage; da gegen 11 Uhr die Frau über sehr starke Schmerzen klagt, bekommt sie ein Morfiumsuppositorium (0,01); die Schmerzen lassen nach. Wehen kräftig und regelmässig. Normaler Geburtsverlauf. Um 1 Uhr Geburt eines sehr kräftigen, sofort laut schreienden Knaben.

Nach Ausstossung des Kindes ist der Uterus noch sehr gross, reicht weit bis über den Nabel. Auf Reiben contrahiert er sich zwar ordentlich, jedoch lässt sich die Placenta nicht exprimieren. Während die Geburt bisher ohne jeglichen nennenswerten Blutverlust verlaufen, tritt jetzt eine anhaltende, ziemlich beträchtliche Blutung auf. Da nach $1^1/_4$stündigen Versuchen, während die Frau viel Blut verliert und leicht collabiert, die Placenta dem Credé'schen Handgriff nicht folgt, wird zur manuellen Lösung derselben geschritten.

Man findet die Placenta zum grössten Teil mit der Uterusinnenfläche verwachsen; der grösste Teil der Verwachsungen lässt sich leicht lösen, während die Verwachsungen vorne rechts nur sehr schwer zu trennen sind. Besonders zeigt sich ein vielleicht fingerdicker, sehr derber, fibrös sich anfühlender Strang von ca. 2 cm. Länge, welcher, nachdem die Placenta sonst im ganzen Umfang gelöst, die Herausbeförderung derselben hindert. Nur durch energisches Abkneifen zwischen Daumen und Zeigefinger gelingt es, den erwähnten Strang am placentaren Ende zu trennen, so dass die Placenta unter Zurücklassung des Stranges sich entfernen lässt. Bei nochmaligem Eingehen in den Uterus wird ein ziemlich grosser Eihautfetzen angetroffen und entfernt.

Die Frau collabiert wieder etwas; Campher subkutan. Sublimateiswasserintrauterin- und -Scheidenausspülung (1:3000,0); der auffallend grosse Uterus contrahiert sich auf Reiben und 2% Secale-Mixtur gut. Keine Nachblutung. Im Wochenbett erholt sich die Frau sehr schnell.

Klinischerseits wird die Placenta, wie folgt, beschrieben: „An der Placenta sind am grössten Teil der Oberfläche deutliche Spuren von Verwachsungen vorhanden; die entsprechenden Cotyledonen sind mehr weniger zerfetzt, jedoch zeigt sich beim Auseinanderpassen derselben, dass keine Placentarreste im Uterus zurückgeblieben sind. Die Placenta ist auffallend gross, ein über handgrosser runder Teil derselben ist durch eine gegen zwei Finger breite, „fibrös" anzufühlende Stelle von dem grösseren Teil getrennt: Placenta succenturiata. Dem erwähnten Verwachsungsstrang entsprechend sieht und fühlt man eine derbe, fibröse, weissliche und rundliche Stelle, die sich durch ihre Farbe und Anfühlen deutlich von der übrigen Placenta unterscheidet".

Bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung fand ich folgendes:

Die Placenta besteht aus einer Haupt- und einer Nebenplacenta. Beide zusammen haben einen grössten Längsdurchmesser von 32 cm. Die Hauptplacenta hat einen solchen von 18 cm., einen Querdurchmesser von 21 cm. Sie hat eine unregelmässige Gestalt. Die Nebenplacenta hat einen Längsdurchmesser von 16 cm., einen Querdurchmesser von 14 cm., sie ist rundlich. Die Substanz beider Placenten fühlt sich derb, fest, hart an. Zwischen beiden Placenten besteht eine Brücke, die zur Hälfte aus Eihaut, zur andern Hälfte aber aus einer Gewebsschicht besteht, die makroskopisch mit einer derben, dicken, weisslich glänzenden, sehnigen, wie Bindegewebe aussehenden Membran bedeckt ist, die in dieser Beschaffenheit auf beide Placenten nach verschiedenen Seiten hin übergeht. Auf dem Durchschnitt zeigt diese Gewebsschicht nicht mehr den Bau und das Aussehen des normalen schwammigen Placentargewebes, sondern sie präsentiert sich als ein mit vielen Hohlräumen versehenes, aus vielen mehr

weniger dicken, wie Bindegewebsfäden aussehenden, Strängen bestehendes Netzwerk.

Die Randpartie beider Placenten ist in einem Durchmesser von 1—4 cm., je nach der Stelle, derb, hart; der Dickendurchmesser ist hier nur $^1/_2$ cm., während das übrige Placentargewebe einen solchen von 2 cm. zeigt. Die Farbe ist an diesem ziemlich prägnant sich abgrenzenden, kranzartig beide Placenten umschliessenden Ring heller, weissgelber, als an den von ihm umschlossenen, central gelegenen Partien. Auf dem Durchschnitt fallen besonders derbe, weissgraue Herde, mit scharfer Begrenzung, bis zu Linsengrösse, auf. Das Placentargewebe ist atrofiert, sclerosiert.

Anstatt des normalen dünnen, weissglänzenden Häutchens der Decidua serotina sieht man überall die uterine Fläche der Placenta mit glatten, derben, harten, weissglänzenden, sehnigen, nicht abziehbaren Membranen bedeckt, die von verschiedener Ausdehnung sind und die einzelnen Cotyledonen nicht mehr unterscheiden lassen. An andern Stellen ist diese derbe Membran mit rissigem, franzigem Rande abgerissen und angrenzend daran fehlen Gewebsstücke der Placenta; diese Stellen entsprechen jenen, an welchen die Lösung am schwersten war und wo der oben erwähnte, derbe, fibröse Verwachsungsstrang durchgekneift werden musste. Durchschnitte durch das darunter liegende Placentargewebe lassen makroskopisch nichts Abnormes erkennen. Andere Stellen zeigen dann wieder nur eine ungleiche, zerrissene, unebene, krümlige Oberfläche.

In der Nebenplacenta findet man im Durchschnitt unter der glatten, dicken, derben Membran Blutcoagula in Taubeneigrösse. Durch die Blutcoagula ist die bedeckende Schicht bedeutend vorgebuckelt. Diese Blutcoagula nehmen die ganze Dicke des Placentarparenchyms ein. Sie durchsetzen die Placenta von der maternalen Seite bis direkt an's Chorion, so dass das Placentarparenchym verdrängt, verschwunden ist. Sonst ist nirgends eine grössere Blutung zu konstatieren.

Die Nabelschnur inseriert excentrisch an dem, der Nebenplacenta entgegengesetzten Rande der Hauptplacenta. Die

Gefässe ziehen über die trennende Brücke hinweg von der Haupt- zur Nebenplacenta.

Die Eihäute sind normal, nicht verdickt. Das Amnion leicht abziehbar. Unter den Eihäuten sieht man weisse, körnige, kleinste bis stecknadelknopfgrosse Prominenzen, die auf dem Durchschnitt sich als grauweisse Herde zeigen, massiv, ohne cystische Degeneration; sie sind besonders häufig in der Umgebung der Gefässe und besonders auch der Nabelschnurinsertion, wo sie auch am grössten sind.

Auch bei der Besichtigung von der fötalen Seite aus fällt die kranzartige Einrahmung der Placenta mit einer Zone von geringerer Dicke in's Auge. Dieselbe erscheint auch hier schon durch die Farbe deutlich abgegrenzt von dem centralen Teil.

Die trennende Gewebsschicht zwischen Haupt- und Nebenplacenta [1]) besteht in vorliegendem Fall zur Hälfte „aus jener mässigen, derben, gelblichen Schicht, wie sie schon mehrfach als verödete Decidua beschrieben wurde" (Klein). Die andere Hälfte der verbindenden Brücke dagegen besteht aus einem 1 cm. dicken Gewebe, in dem „der Wucherungsprozess der Decidua im 1. und 2. Monat seinen Abschluss" nicht „gefunden hat". An Schnitten, die durch die ganze Dicke des Gewebes gehen, besteht die äusserste Schicht an der maternalen Seite der Placenta aus einer homogenen, streifigen, lamellär angeordneten Substanz, in der die Mehrzahl der Kerne zu Grunde gegangen ist. An diese äusserste schmale Schicht schliessen

1) Nach G. Klein (Hofmeier, die menschliche Placenta, Wiesbaden 1890) entsteht die Placenta succenturiata auf folgende Weise: „es geht nicht die ganze Masse der Zotten über der Randreflexa zu Grunde, sondern ein Teil derselben findet auf einem beschränkten Gebiet der Reflexa hinreichend Nahrung; er bleibt dann bis an's Ende der Schwangerschaft bestehen, von der Hauptplacenta durch einen Streifen Gewebes getrennt: Placenta succenturiata. Dieses trennende Gewebe besteht aus zuerst gewucherter und dann verödeter Decidua und erdrückten Zotten". — „Die Trennung von Haupt- und Nebenplacenta erfolgt im 1. und 2. Monat; denn einerseits ist die trennende Gewebsschicht nur wenige Millimeter dick, entspricht also der genannten Zeit; andererseits würde es selbst einer lebhaft wuchernden Decidua nicht mehr gelingen, eine Placenta in späterer Zeit so zu durchsetzen, dass zwei Placenten mit getrennten intervillösen Räumen entstünden".

sich nun direkt teils noch wohlerhaltene Deciduazellschichten, teils in „fibrinoider Degeneration“ begriffene an. Der Übergang der Decidua in diese fibrinös degenerierte Masse erfolgt direkt. Das Decidualgewebe ist verhältnismässig sehr stark entwickelt. Die Zotten, an Menge bedeutend hinter dem Gewucherten Decidualgewebe stehend, sind teilweise in Necrose geraten, teilweise wohl erhalten. Die Gefässe sind an vielen Stellen „fibrös verdickt“, ihr Lumen offen. Inmitten der Zotten trifft man ausnahmsweise viele Deciduaherde; die Peripherie derselben ist bereits gänzlich fibrinös degeneriert, sie besteht aus homogen streifiger Substanz; man sieht teils dichtes kanalisiertes Fibrin, teils einen netzförmigen lockeren Bau, entstanden durch den Untergang der umliegenden Zotten. Die Deciduazellen sind einesteils noch wohl erhalten, andere wiederum sind verblasst. Zwischen den Deciduazellen laufen feine sich verzweigende Faserzüge. Die äusserste Peripherie dieser fibrinös degenerierten Deciduainseln besteht aus Zotten, die zum Teil normal, zum Teil aber auch durch wucherndes Decidualgewebe zur Verödung gebracht sind.

An den Partien der Placenta succenturiata, an welchen die Blutung unter die derbe Membran stattgefunden hat, besteht letztere aus einer Substanz, deren Structur teils homogen, schollig und körnig, teils streifig ist, zuweilen ist sie mit knochenkörperähnlichen Lücken (Langhans, kanalisiertes Fibrin) durchsetzt, oder wieder hat sie einen andern, teils fädigen, teils netzartigen Bau. Dazwischen sieht man ganz wenige Kerne. Es handelt sich um eine verdickte, stark gewucherte und dann total fibrinös degenerierte Deciduaplatte. Zotten sind nur sehr wenige und diese nur noch an ihren Contouren zu erkennen. Äusserst wenige haben sich besser gefärbt. Die Gefässe sind „fibrös verdickt“. Das Blutcoagulum besteht aus meist wohlerhaltenen Butkörperchen mit wenigen parallelen Fibrinfäden darin.

An Schnitten aus andern Partien der Haupt- und Nebenplacenta finden sich so ziemlich gleichlautende Befunde. Die Decidua serotina ist überall kolossal gewuchert, stark verdickt, insbesondere an der Stelle, wo der derbe „Verwachsungsstrang“ durchgekneift werden musste. Ebenso stark sind die

Deciduabalken, die von der Basalplatte in das Placentarparenchym hineinwucherten, entwickelt. Überhaupt werden auffallend viel Deciduainseln im Innern des Parenchyms, als auch subchorial angetroffen. Diese Deciduaschichten und -Inseln waren aber mehr weniger in fibrinoider Degeneration begriffen. Die grösseren oder kleineren Deciduainseln sind in eine mehr weniger kompakte Substanz von verschiedener Struktur eingeschlossen. Auch sind in einer solchen Deciduainsel bald beinahe nur noch wenige, bald noch sehr viele Deciduazellen erhalten. Die Zotten sind zum grössten Teil normal, dagegen zeigen solche, die an Decidua grenzen, ein abweichendes Verhalten; sie sind meist dem Untergang geweiht. In den intervillösen Räumen befindet sich teils Blut, teils Fibrin. Unter dem Chorion tritt eine deutliche Schicht homogen streifigen Gewebes ohne Zellen und Zellkerne hervor. Die Adventitia der Gefässe erscheint wieder „fibrös verdickt". Chorion und Amnion normal.

Man hat es also im vorliegenden Fall mit einer Placenta zu thun, die, bedingt wohl durch äussere schädliche Einflüsse, eine abnorme Wucherung der Basalplatte der Decidua als auch ein abnormes starkes Hineinwuchern der Decidua zwischen die Zotten erkennen lässt. Auf Grund der entzündlichen Vorgänge an der uterinen Fläche der Placenta kam es dann zu ausgedehnter Infarctbildung, in der Basalplatte der Decidua zu ausgedehntester flächenhaften fibrinoiden Degeneration, in den Deciduabalken und -Inseln zu mehr weniger grossen Infarctbildung. Dass die von dem degenerierten Deciduagewebe umsponnenen Zotten schliesslich zur Verödung gebracht wurden, kann auch nicht wundernehmen.

Die ausgedehnte starke flächenhafte Veränderung der Decidua an der maternalen Seite der Placenta, zuerst ihre abnorme Wucherung und dann ihre Verödung ist das am meisten in die Augen springende.

Fall III.

Frau Wilhelmine L. aus Isny, 29 Jahre alt, von kräftiger Konstitution, im 17. Jahre zum Erstenmal menstruiert;

vier Geburten, darunter eine am 7. Februar 1886 in der Klinik. Letzte Geburt faultotes Kind in der 35. Schwangerschaftswoche. Letzte Periode Ende Juni 1890. Geburt am 29. März 1891. Die Wehen begannen gegen Mitternacht. Morgens ½9: Unregelmässige, kurzdauernde Wehen; Fundus uteri reicht wenig über den Nabel. Äusserlich lässt sich keine Diagnose der Kindslage stellen; der Uterus fühlt sich gleichmässig schlaff und weich an.

Keine Herztöne. Die Frau giebt an, seit zwei Monaten keine Kindsbewegungen mehr gefühlt zu haben. Innerlich: Muttermund verstrichen, Blase auch in der Wehenpause ziemlich stark gespannt. Hoch oben hinter der Symphyse fühlt man ein Segment des weichen, ballotierenden Kopfes. 9 Uhr: künstlicher Blasensprung; es entleert sich eine mässige Menge dunkelbräunlichen, kaum übelriechenden Fruchtwassers. Innerlich fühlt man den schnell vorrückenden weichen Kopf mit weiten Näthen und Fontanellen, und Blasenartig sich anfühlender Kopfhaut. Um ½10 Uhr Geburt eines faultoten, 37—38 cm. langen Mädchens, das offenbar schon lange abgestorben ist: starke Verfärbung, Epidermis in grossen Fetzen abgehoben etc. — Da die Placenta nach ca. ½ Stunde dem Credé'schen Handgriff (Tinctura haemostyptica) nicht folgt und die Frau viel Blut verliert, wird die Placenta manuell gelöst. Sie zeigt sich besonders an der hintern Wand des Uterus adhärent. Es gelingt die Placenta in toto, wenn auch etwas zerfetzt, und nachher noch einige Deciduafetzen herauszubefördern. Während der Placentarlösung collabiert die Frau, anämische Krämpfe: Ätherinjektionen ca. 5,0, Tieflagerung des Kopfes. Puls war kurze Zeit nicht fühlbar. Nachdem die Frau sich etwas erholt, Champagner, Sublimateiswasserintrauterin- und Scheidenausspülung. Extr. Secal. subcutan. Der Uterus kontrahiert sich bald gut. Keine Blutung. Im Wochenbett vom dritten Tag an übelriechender Ausfluss. Vaginal- und Intrauterinausspülung; stinkende Deciduafetzen entleert, Temperatur mittags 40,1. Auf die gynäkologische Abteilung transferirt. Parametritis sinistra. Endometritis.

Die Placenta hat einen Längsdurchmesser von 17, einen kleineren Breitendurchmesser von 10 und einen grösseren von

14 cm. Sie hat längsovoide Form. Die Dicke beträgt 2 cm. Die maternale convexe Oberfläche bietet im Ganzen bei Besichtigung nichts Abnormes. Nur ist sie da und dort ungleich, fetzig zerrissen, an manchen Stellen sind grössere oder kleinere Stücke von Cotyledonen, die übrigens gleichmässig gebildet sind, ausgerissen. Nirgends sind derbe Auflagerungen zu sehen. Das Placentargewebe ist sehr blass, in die im Allgemeinen normal schwammige Substanz sind an verschiedenen Stellen kirschkern- bis kirschengrosse feste Knoten eingelagert, welche auf dem Durchschnitt ein graurötliches bis graugelbliches Aussehen darbieten und sich sehr scharf, ähnlich wie Infarcte von dem umgebenden normalen Gewebe absetzen.

An einem Seitenrand der Placenta fällt eine ziemlich umfangreiche Partie des Placentargewebes auf (Längsdurchmesser 6 cm., Breiten- 4 cm., Dicken- ½—1 cm.), die stark geschrumpft, atrofisch, verdünnt, dabei indurirt ist. Aussehen glänzend, gelbweiss. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass die Cotyledonen in ihrer ganzen Dicke in ein festes, teils mehr graugelbliches, teils graurötliches Substrat umgewandelt sind; letzteres beruht offenbar auf derselben Veränderung, wie sie der Bildung der erwähnten Knoten zu Grunde gelegen. Gegen die übrige, an ihrer Oberfläche anscheinend normal aussehende Placenta ist diese gelbweisse, sclerosierte Randpartie scharf abgegrenzt. Serotina nicht abziehbar. Die fötale Seite bietet nichts abnormes. Nirgends Knötchen. Keine Prominenzen.

Die Decidua ist verdickt. Die Deciduazellen liegen in Gerinnungsmassen, die teils aus homogen streifigem, teils aus körnigem Gewebe bestehen. Dann wieder sieht man vielfach teils dichtes, kanalisiertes Fibrin, teils lockeres, netzartig angeordnetes. Dazwischen äusserst schwach gefärbte Leucocythen. Die in den grossen Gerinnungsmassen liegenden Deciduazellen sind blass. Am meisten imponiert das an der uterinen Fläche der Placenta überall enorm gewucherte, resp. kleinzellig infiltrierte Deciduagewebe, aber auch in der Mitte der Placenta und subchorial findet man Syphilome, die aus dem enorm gewucherten, resp. kleinzellig infiltrierten Deciduagewebe bestehen.

Die Zotten sind meist undeutlich, trüb, nekrotisch und verschwinden fast gegenüber dem massenhaften Fibrin, in dessen Maschen und Balken sich reichlich Rundzellen befinden. Die Zotten haben ihr Epithel verloren. Ihr Bindegewebe ist kernlos oder sind die Kerne kaum gefärbt. Oft ist eine solche in eine homogene Masse umgewandelte Zotte nur noch an ihren Contouren in den Fibrinherden zu erkennen.

Die intervillösen Räume sind mit dichtem parallelfaserigem oder mit lockerem reticulären Fibrin ausgefüllt. Die Gefässe sind verdickt; ihr Lumen verengt. Ebenso sind die Nabelgefässe, die Arterien sowohl wie die Vene, in der Nähe der Placentarinsertion bedeutend verdickt; ihr Lumen nicht unbeträchtlich verengt, wenn auch nirgends total obliteriert. Chorion und Amnion haben sich nicht gefärbt, stellen eine homogene, nicht differenzirbare Masse dar.

Es handelt sich also bei vorliegender Placenta um eine gummöse Syphilis der Placenta und der Nabelgefässe, ausgehend von der mütterlichen Seite. Die Degeneration der Zotten und der amnialen Seite der Placenta ist auf langdauernde Einwirkung des Macerationsprozesses, bedingt durch die faultote Frucht, zurückzuführen.

Der schädigende äussere Einfluss auf die Placenta war also hier in der Syphilis der Mutter zu suchen und diese hat eben wieder zuerst Wucherung der Decidua, dann Verödung, fibrinoide Degeneration derselben nebst der spezifisch-syphilitischen kleinzelligen Infiltration im Gefolge gehabt.

Für Fall III. genügt der Hinweis auf die vorhandene Syphilis, um die bei dieser pathologischen Affektion der Placenta überaus häufige Placentarretention, resp. = feste Adhärenz zu erklären.

In Fall I. und II. ist diese Affektion vollständig auszuschliessen. Man sieht an beiden Placenten mehr weniger deutlich ausgeprägte fibrinoide Degeneration. In Fall II. fällt ausserdem schon makroskopisch die Veränderung der uterinen

Fläche der Placenta auf; ebenso erscheint auf Durchschnitten das Parenchym teilweise verändert.

In allen drei Fällen handelt es sich um Placentarretention, deren Ursache nicht etwa in funktionellen Störungen von Seiten des Uterus, im Sinne der ungenügenden vis a tergo bei der Expulsion der Placenta, und auch nicht in Hindernissen im Genitalkanal liegt, sondern einzig allein die feste Adhärenz der Placenta an die Uteruswand bedingte die verzögerte Austreibung. Diese Ursache fand ihre volle Bestätigung in der mühevollen operativen Lösung.

Bei Aborten und frühzeitigen Niederkünften ist ein solches Verhalten der Placenta naturgemäss, ein verzögertes. In Fällen rechtzeitiger Geburten wird man den Grund der verzögerten Ablösung der Placenta, resp. der festen Adhärenz stets in pathologischen Prozessen, in Degenerationen, in „Entzündungen“ der Placenta, in solchen der verbindenden Deciduaschichte und den umgebenden Uterusspartien suchen müssen.

In wie weit eine mangelhafte Metamorphose der Decidua vera und auch serotina den in früheren Schwangerschaftsmonaten bestehenden festeren Zusammenhang der Placenta mit der Uteruswand auch in die Zeit der Nachgeburtsperiode persistieren lässt und somit zu einer festen Adhärenz, zur Rentention der Placenta Veranlassung giebt, wird mit Sicherheit nicht zu entscheiden sein. Es sprechen allerdings alle diejenigen Fälle dafür, wo ohne dass pathologische Prozesse gefunden werden konnten, dennoch eine feste Adhärenz der Placenta bestand.

Hegar [1]) schreibt: Nicht selten kann man nach rechtzeitigen Geburten, wenn man, gefahrdrohender Zufälle wegen, die künstliche Entfernung vorgenommen hat, an der fest adhärent gewesenen Placenta durchaus keine Spuren eines Krankheitsprozesses wahrnehmen. Man bemerkt eine rauhe,

1) Hegar, Path. u. Therap. d. Plac. Ret. pag. 47.

ungleiche, zerrissene Uterinfläche da, wo die künstliche Lostrennung stattfand; die übrigen Teile sind gleichmässig mit dem Deciduahäutchen bedeckt; die Cotyledonen der künstlich getrennten Stellen sind auseinandergezerrt, die der durch die Naturkräfte gelösten dagegen sind innig verbunden. Es kommt dies daher, dass die Einsenkungen der Decidua zwischen den Lappen die feste Verbindung vermittelten und daher bei der Lostrennung innerhalb des Kuchenparenchyms zerrissen wurden. Das, was man dem Gefühle nach für fibröse Bänder, Fäden zu halten geneigt ist, sind durchaus nicht immer pathologische Produkte, sondern blos Einsenkungen der Decidua zwischen den Placentarlappen und Gefässen derselben. Bei der künstlichen Lösung gelingt es schwer, sobald die Adhäsion eine festere ist, immer in der Verbindungsschichte zu operieren. Man kommt dabei stets mehr weniger zwischen die Läppchen der Placenta und trennt die Gebilde, welche diese verbinden. Diese haben ihre Festigkeit behalten, welche sie bei normaler Rückbildung hätten einbüssen sollen. Zuweilen, wenn die Trennung innerhalb der Verbindungsschichte gelang, beobachtet man an der Uterinfläche einen stärkeren, festeren, übrigens sonst nicht abweichenden Deciduaüberzug. Besonders deutlich sieht man dies nicht selten an dem Placentarrand und dessen Nähe, wo die Decidua eine grössere Dicke und wohlerhaltene Gefässe zeigt.

Es mag dies Verhalten oft schon in der Entwicklung der Decidua seine Ursache finden . . . .“

J. Veit [1]) sagt: „. . . . ich habe in den Fällen, wo das klinische Bild der Placentaradhäsion bestand, die ausgestossene Placenta makroskopisch und mikroskopisch untersucht. In einzelnen Fällen ist das Ergebnis ein völlig negatives gewesen. Ich konnte mich nicht davon überzeugen, dass irgendwie

1) J. Veit: Müller, Handbuch d. Gebh. 1888. II. Bd. pag. 112.

Decidua oder Chorion makroskopisch Anhaltspunkte geben, die zu einer weiteren Durchforschung eines Abschnitts aufforderten und beliebig diesen Placenten entnommene Stücke haben mir nichts histologisch abweichendes ergeben. Gerade in diesen Fällen aber waren die Lösungen der Placenta zwar recht schwierig, aber sie mussten aus besonderen Gründen unmittelbar nach der Geburt herausgenommen werden, so dass für diese Fälle der Grund der Adhärenz nicht im anatomischen Verhalten der Placentarverbindung, sondern in der mangelhaften Uterusthätigkeit gesucht werden muss".

In diesen Fällen war also der Grund der Adhärenz anatomisch nicht nachzuweisen, ebensowenig wie in Fall I. Hegar und Veit aber geben an, dass sie beide wegen anderweitiger Umstände zur künstlichen Lösung schritten. Es ist also der Grund der Adhärenz darin zu suchen, dass der vor der Geburt bestehende Zustand der innigen Verbindung der Placenta mit dem Uterus deshalb weiterdauerte, weil zur Zeit der künstlichen Lösung die Uteruscontraktionen nicht intensiv genug gewesen waren, die normale Loslösung der Placenta zu bewerkstelligen. Der Grad der Festigkeit der Adhärenz wird vielleicht damit zu erklären sein, ob durch die Uteruskontraktionen der operierenden Hand bereits vorgearbeitet wurde oder nicht. Denn normal muss ja eine feste Adhärenz der Placenta mit der Wand des Uterus auch am Ende der Schwangerschaft bestehen, wenn sie allerdings auch den Grad der Festigkeit, wie er in früheren Schwangerschaftszeiten besteht, durch die regressive Metamorphose der Decidua progressiv einbüsst. Die Adhärenz, die aber zur Zeit der Geburt noch besteht, setzt immer einen gut funktionierenden Uterus, eine kräftige Wehenthätigkeit voraus, um zur Lösung gebracht werden. Dass aber, wenn vollends die Involutio der Decidua, die regressive Metamorphose der Verbindungsschichte nicht vollständig vor sich gegangen ist, sondern eben die Decidua in einem Zustand, der früheren Schwangerschaftszeiten entspricht, stehen geblieben ist, eine um so grössere Wehen-

thätigkeit entfaltet werden muss, ist klar. Fehlt aber diese, so kann die Adhärenz, die sonst von den Uteruskontraktionen überwunden würde, von letzteren, weil zu schwach, nicht überwunden werden. Das causale Moment dürfte also hier immer in den zu wenig intensiven Uteruskontraktionen liegen. Ob ein Zusammenhang, vice versa, zwischen geringer Uterusthätigkeit und der zu langsamen regressiven Metamorphose der Decidua besteht in dem Sinne, dass erstere durch letztere bedingt ist, ist eine offene Frage.

Im Fall II. und III. wird die feste Adhärenz der Placenta unzweifelhaft in der krankhaften Veränderung der Placenta, verursacht durch äussere Störungen, in der ausgedehnten fibrinoiden Degeneration derselben beruhen. Ob dies das einzige causale Moment oder ob noch ein zweites secundäres zur Erklärung der festen Adhärenz herangezogen werden muss, wird später erörtert werden.

Welchen Ursachen und welchen Formen der Erkrankung verschiedene Autoren in früheren Zeiten die Retention und Adhärenz der Placenta zuschrieben, werde ich im folgenden besprechen.

In Hegar, Pathologie und Therapie der Placentar-Retention 1862 finden sich folgende Zusammenstellungen.

Hegar selbst schreibt: „man unterscheidet gewöhnlich flächenartig ausgebreitete, membranöse, bandförmige, und strangförmige Adhäsionen des Mutterkuchens. Vereinigt die Verbindungsschichte in grösserem Umfange fest den Uterus mit dem Parenchym des Kuchens, so erhalten wir eine flächenartig ausgebreitete Adhäsion. Die bandartigen Adhäsionen haben ihren Grund in den verdickten und festen Scheiden der Decidua zwischen den Cotyledonen. Eigentlich neugebildete Pseudomembranen scheinen nicht vorzukommen.

Was die fadenförmigen und strangartigen Gebilde betrifft, die bei der Losschälung des Kuchens so häufig Hindernisse bereiten, so scheinen mir diese sehr verschiedener Natur zu sein. Gewiss sind es häufig Gefässe, besonders solche,

welche in die Fortsetzung der Decidua zwischen die Cotyledonen eindringen . . . . .“

„Am Rande des Kuchens können es abnorm lang erhaltene Gefässe der Decidua sein, welche, als fibröse Fäden, die Eihäute mit der Uteruswand vereinigen.

Ausser den Gefässen sind es festere Partien der Verbindungsschichte, die als strangförmige Adhäsionen erscheinen. Besonders oft sind solche am Placentarrand und zwischen den Cotyledonen vorhanden. Bei adhärierendem Kuchen trifft man oft gleichzeitig mit dem verdickten, weisslichen Deciduaüberzug einzelne weisse streifige Gebilde, mit dem einen Ende im Parenchym haftend, während das andere frei abgerissen erscheint. Auch ähnliche franzenartige Anhänge am Rande werden häufig beobachtet. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Gefässe, Bindegewebe, Zottenrudimente neben viel amorpher Substanz. Scanzoni fand die sehnigen Streifen aus einer dicken gemeinschaftlichen Scheide bestehend, welche zwei bis drei verhältnismässig enge Gefässe enthielt und durch eine aus dem exsudierten Faserstoff hervorgegangene Verdickung der äusseren Zottenmembran entstanden zu sein schien“.

. . . „Besondere Neigung zu fester Adhäsion hat auch der Rand des Kuchens . . .“

„Was die Festigkeit der Adhäsionen betrifft, so ist diese sehr verschieden und vollständig unabhängig von der Form. Es giebt strangförmige, bandartige und flächenartige Adhärenzen von der verschiedensten Stärke. Man unterscheidet, hauptsächlich nach dieser, fibröse, tendinöse und kartilaginöse Verwachsungen.

Hegar sagt: „Die Entstehung der Adhäsionen durch primäre Exsudation von der Uterinwand aus ist durch anatomische Befunde nachgewiesen“.

„Die Schriftsteller haben bald der sog. scirrhösen, bald der weichen und zerreisslichen, gangränösen, bald der atrofi-

schen, bald der rot hepatisierten Placenta die Neigung zu fester Adhärenz zugeschrieben".

Andere beobachteten bei derselben Beschaffenheit nicht nur eine normale, sondern selbst eine leichtere Trennbarkeit.

Nach Hegar berichten Stratford, Chersi, Clay von einer „coagulierten", „plastischen", „geronnener" „Lymphe" an der Uterinfläche der Placenta bei mehr weniger Adhärenz letzterer. Braun und Hegar berichten von Hydrorrhoea gravidarum, welche sie „mit Recht als eine serös albuminöse Exsudation auf der Innenfläche der Placenta ansehen". Im Fall Braun's löste sich die Placenta spontan, im Falle Hegar's bestand in drei hintereinander folgenden Schwangerschaften jedesmal festeste Adhärenz des Kuchens. Die Hälfte des Kuchens, die spontan gelöst war, zeigte einen glänzenden, verdickten, stark granulösen Deciduaüberzug. Die andere Hälfte, welche künstlich losgetrennt war, zeigt stellenweise eine ungleiche zerrissene Oberfläche ohne Deciduaüberzug, stellenweise war dieser erhalten, weisslich gefärbt und bedeutend verdickt. Zwischen einzelnen Cotyledonen weisse, strangförmige Gebilde, selbst membranartig dicke Septa. An einer Stelle des Randes ein wallnussgrosser, weisser fester Cotyledon.

Wrisberg „teilt sehr genau den anatomischen Befund einer Placenta mit, welche er, als sehr fest adhärirend, mit grosser Mühe löste. Die Gefässsubstanz des Kuchens war sehr fest, wie scirrhös, auf der Uterinfläche eine feste, harte, sehnige Zellgewebsmembran, an manchen Stellen granulös".

Simpson „giebt an, dass die Adhäsion durch eine Membran, deren Dicke verschieden ist, vermittelt wird. Bald ist die ausgeschwitzte Masse in eine filamentöse oder zellgewebige, bald in eine tendinöse oder kartilaginöse Substanz verwandelt".

Meckel „leitet alle Verwachsungen von einer chronischen Entzündung der Schleimhaut des schwangeren Uterus her, welche sich vorzugsweise auf den Placentarteil, seltener auf die Decidua des Eies erstreckt. Bei acutem Verlauf der Ent-

zündung entstehen leicht Blutungen, bei chronischem eine exsudative Infiltration der Decidua. Die Extreme der letzteren Art zeigen sich als plastische Verhärtungen der Uterinalfläche der Placenta, von der Uterusschleimhaut ohne scharfe Grenze auf das Fötalgewebe übergehend, vorzüglich den Cotyledonfalten der Uterusschleimhaut folgend . . . .“

El. v. Siebold „fand Entzündungsmembranen von der Dicke mehrerer Linien und dem Umfang eines Laubthalers an der Aussenfläche des Chorion“.

Stoltz „schreibt eine feste Adhärenz, welche er beobachtete, einer Schichte coagulierten Blutes an der Uterinfläche des Kuchens zu, welche durch eine Hämorrhagie im vierten Monat entstanden sein soll“.

Meckel „untersuchte eine Faserstoffschichte an der Uterinfläche einer Placenta und fand, dass diese aus leicht (zu Zellgewebe) organisiertem Faserstoff bestand“.

Godefroy „fand eine Placenta, die 7 Tage adhärent war, an ihrer Uterinfläche fast ganz in eine harte, weissgelbe, elastische Masse umgewandelt, die an mehreren Punkten drei Viertel der Kuchendicke einnahm; an andern Stellen fand sich nur eine sehr dünne Lage dieser Substanz . . . „an andern Placenten fand er verhärtete, elastische, weissgelbe Cotyledonen, in einem andern Fall war das Kuchengewebe in eine harte, weissgelbe, zerreibliche Masse umgewandelt“.

De la Motte „will stets bemerkt haben, dass Placenten von geringer Dicke, welche mehr membranös als fleischig beschaffen sind, gewöhnlich viel fester sitzen“.

Brachet „erklärt dagegen die Veränderung, die er als rote Hepatisation bezeichnet, als disponierend zur Verwachsung“.

Hegar schreibt: „Secundär entstehen Adhäsionen in Folge von Exsudatablagerungen und Extravasationen in dem Parenchym des Kuchens oder selbst zwischen diesem und dem Eihautüberzug. Die verbindende Deciduaschicht wird durch

Fortpflanzung des krankhaften Prozesses, durch den Reiz, welchen das pathologische Produkt auf seine Umgebung ausübt oder durch die Änderung der Circulationsverhältnisse, welche es hervorbringt, in Mitleidenschaft gezogen". Dann erwähnt er „mehrere Fälle mit fester Kuchenadhärenz, bei welchen flächenartig ausgedehnte Blutergüsse zwischen Eihautüberzug und Fötalfläche des Mutterkuchens, welche sich an der Peripherie meist noch eine Strecke auf die Aussenseite des Chorion verbreiten und den Verzweigungen der Umbilicalgefässe folgend, bis zu den Deciduascheiden der Cotyledonen dringen. Diese sind verdickt, mit harten, weissen Faserstoffschichten umgeben und verfilzt; die Gefässe . . . ebenfalls mit Faserstoffschichten umgeben; der Placentarrand verdickt über den Eihautansatz hinausragend; das Parenchym des Mutterkuchens unter der Faserstoffschwiele der Fötalfläche zeigte sich weiss, verdickt, kallös . . ., der Deciduaüberzug der Placenta war verdichtet, besonders in der Nähe der Peripherie, die Adhäsion des Kuchens in grösserem oder geringerem Umfang eine festere". . . . . „Mit diesem Extravasat (dem Bluterguss unter dem Eihautüberzug) verbindet sich oft ein auffallend weites Hinausgehen des Placentarrandes über den Eihautkreis, Verdickungen desselben durch Fibrinablagerungen, kallöse Beschaffenheit des in der Nähe der Fötalfläche liegenden Parenchyms, Verdickungen des Deciduaüberzuges und der Cotyledonscheiden, Verdickungen der Decidua in der Nähe des Placentarrandes an der Aussenfläche des Chorions, Erhaltung der Gefässverbindungen daselbst und festere Adhärenz".

Hegar erklärt sich den Vorgang und das Zustandekommen der festeren Adhärenz in folgender Weise. „Der Bluterguss breitet sich nach der Peripherie des Kuchens aus und durchtränkt hier die Decidua. Es wird hiedurch Veranlassung zur Neubildung von Bindegewebe gegeben und man findet besonders am Rande einen festeren Zusammenhang des Kuchens mit der Uterinwand . . . . ."

Andral und Cruveilhier „beobachteten Abscesse im

Gewebe der Placenta, während deren Uterinfläche mit Pseudomembranen bedeckt war".

Huber „teilt einen Fall mit, wo bei gleichzeitiger entzündlicher peritonealer Adhäsion der entsprechenden Uterinwand feste Adhäsion des Kuchens bestand".

In allen diesen Fällen war die Placenta mehr weniger adhärent. Die Placenta selbst zeigte dabei die mannigfachsten Veränderungen. Letztere waren nun nach den Einen die Folgezustände bald von Blutung, bald von Entzündung.

Otto Küstner [1]) schreibt nun: „Was als Entzündung beschrieben worden ist, sind entweder Affektionen, welche besser mit einem andern Namen belegt werden, oder es entspricht Bildern, welche in den Rahmen moderner Anschauungen überhaupt nicht mehr hereinpassen. Ich habe dieser Ansicht in einer Dissertation Ausdruck gegeben" (Bickenbach, über die entzündlichen Krankheiten der Placenta, Jena 1887). Derselben entnehme ich einige der folgenden Citate.

Was wir bei Mauriceau und Portal über Placentitis lesen, bezieht sich nur schliesslich auf klinische Erscheinungen. Ein pathologisch-anatomisches Substrat gewinnt die Lehre von der Placentitis erst durch die Arbeiten von Cruveilhier d'Outrepont, Simpson und Rokitansky. Bei ihnen finden wir auch die Placentitis auf das für alle Entzündungen passende Schema aufgepasst, sie kennen das Stadium der Congestion und des Austritts einer serösen Flüssigkeit als erstes, als zweites das durch den Austritt oder die Sekretion koagulierbarer Lymphe entweder in das Parenchym der Placenta hinein oder auf ihre Uterin-, resp. Fötalfläche charakterisiertes, so Brachet, d'Outrepont und Simpson. Als drittes Stadium fanden Brachet, Cruveilhier, Dance u. A. eitrige Abscesse im Parenchym und der Oberfläche der Placenta. Diese drei Stadien wollten nun einige Forscher, so d'Outrepont und Simpson, hin und wieder in einer Pla-

1) Küstner, Müller, Handb. f. Gebh. II. Bd. pag. 615.

centa zusammengefunden haben, entweder in verschiedenen Lappen und Flächen oder selbst an ein und derselben Stelle.

Scanzoni [1]) „bestätigt in der Hauptsache diese Lehren, findet aber zugleich, dass das erste Stadium der Entzündung leicht zu verwechseln sei mit hämorrhagischen Ergüssen in die Placenta. „Erst das Stadium der Hepatisatio charakterisiert die eigentliche Placentitis". Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er alle Charaktere eines einfachen fibrinösen Exsudats. An andern Präparaten fand er den exsudierten Faserstoff die weiteren Organisationsstufen zum fibroiden Gewebe bietend. Auch eitrigen Zerfall des in die Placenta ergossenen fibrinösen Exsudats will Scanzoni beobachtet haben".

„Dieselben Ansichten, wie bei Scanzoni, finden wir bei Mattei. Die ersten Arbeiten, welche einer modernen Kritik Stand zu halten vermögen und in welchen wir heute Gesehenes und heute Gefundenes wieder zu entdecken im Stande sind, stammen von Robin. Nach seinen Beobachtungen existiert eine Placentitis überhaupt nicht, jedenfalls habe man dieselbe in ihrer wirklichen Form noch nie gesehen. Was man für Eiter angesehen, wäre gar kein Eiter gewesen; was man ferner als Resultat eines plastischen Exsudats angesehen, sei nichts anders gewesen als eine fibröse Degeneration der Zotten in Folge einer Obliteration der Gefässe. Diese Degeneration hielt Robin kurzweg für identisch mit der normalen Atrofie der nicht an der Entwicklung der Placenta participierenden Chorionzotten.

Bickenbach schreibt: „Fassen wir nun die frühere Beobachtungen zusammen, so haben wir gesehen, dass mit Ausnahme Robin's alle alten Autoren, an der Spitze d'Outrepont, Simpson, Scanzoni, Mattei darin einig waren, dass die sogenannte Hepatisatio placentae als direktes Produkt einer

1) Bickenbach, über die entzündl. Krankh. der Plac. Inaug.-Diss. Jena 1887. pag. 11 und 12.

exsudativen parenchymatösen Placentitis aufzufassen sei. Diese Ansicht stützten sie teils durch ihre makroskopischen und die weniger genauen mikroskopischen Untersuchungen, teils dadurch, dass sie am Krankenbett während der Schwangerschaft Erscheinungen von Seiten der Mutter beobachtet hatten, die sie nur durch eine akute parenchymatöse Placentitis erklären zu können glaubte.

Küstner [1]) sagt: „Was bis dahin unter Placentitis beschrieben worden war, war nemlich der weisse Infarkt“ und bezeichnet „den bündigen Ausspruch Robin's für sehr gut“. „Ein weiterer Schritt in der Erkenntnis der Placentitis wurde gemacht durch die Untersuchungen von Maier und Hegar“.

Maier und Hegar [2]) berichten von einem Fall, „wo 17 Stunden post partum es schien, als ob noch ein Mutterkuchenrest zurückgeblieben sei ....; ... es wurde deshalb mit der ganzen Hand eingegangen und .... den Eihäuten folgend gelangte man zu einem im Fundus links vorn sitzenden Placentarrest, welcher mit mässig fester Adhärenz in seinem ganzen Umfang festsass und losgetrennt wurde. Dieser abgetrennte Rest war 14 cm. lang, ebenso breit und dick“. Als Grund dieser Adhärenz bezeichnen sie nun eine Placentitis maternalis interstitialis. Dieselbe bestehe in einer Wucherung des decidualen Contingents der Placenta. „In der stärkeren und massigen Entwicklung desselben beruhen die weiteren Veränderungen anderer Gewebsfaktoren der Placenta, nemlich der mütterlichen Gefässe und der in ihnen gelagerten Chorionzotten. Durch den allmählichen Druck werden nemlich die Gefässbalken nicht nur auseinander gedrückt, wodurch naturgemäss die zwischen ihnen gelegenen, von Zotten ausgefüllten Räume entstehen müssen, sondern nach und nach auch selbst zur Atrofie gebracht. In dem atrofischen Gefässgewebe beobachtet man dann äusserste Ungleichheit der Balkenzüge,

1) Müller, Handbuch f. Gebh. Bd. II. pag. 615.
2) Virch. Arch. 1867. Bd. 38. S. 387.

dicke und schmächtige Stellen wechseln in demselben ab, in dem Innern der meist noch scharfen Contouren lassen sich nur noch elastische Elemente als Reste der früheren Struktur nachweisen". — „Interessant sind auch die Veränderungen der Zotten. Auch bezüglich dieser giebt es innerhalb solcher Herde noch immer Stellen, wo das Zottengewebe in wenig verändertem Bau sich darstellt. Wenn man aber die Stellen untersucht, wo bereits die Gefässbalken näher an einander gerückt sind und die Räume dazwischen beeinträchtigt sind, da zeigen sich auch die Zotten in unförmlichen Klumpen zusammengepresst, dabei ist ihr Epithel meist schon stark mit Fettkörnchen gefüllt, die Zotten selbst sind kleiner geworden, schmäler und kürzer, sie sind wie geschrumpft, oft nur noch wie Knospen am Balken sitzend. An den Stellen, wo Atrofie der Balken eingetreten, lassen sich die fortgeschrittenen Veränderungen noch weiter übersehen. Hier sieht man an den schmalen Bälkchen dünne Appendikulargebilde von rundlicher oder schlauchförmiger Gestalt, die nur noch ein Aggregat von Fettkörnchen darstellen".

Bickenbach[1]) sagt nun: „Hegar und Maier fassten nun diese ganze Reihe von Veränderungen als eine kontinuirliche Kette ein und desselben Prozesses auf". „Es handle sich offenbar um einen Prozess zunächst produktiver Art in Gestalt des netzförmigen Bindegewebes". „Später wandle es sich dann in festes, derbes Bindegewebe um". „Beide Autoren sind der Ansicht, dass die Neubildung nicht nur aus der Tiefe des Organs, sondern auch von der Peripherie der Decidua serotina sich bilden könne. In der Litteratur sind nur wenige Beschreibungen zu finden, welche mit einiger Sicherheit auf die interstitielle Placentitis zu beziehen sind. Umwandlung des Decidualüberzugs der Uterinfläche in eine feste, harte sehnige Zellgewebsmembran, von welcher Septa ähnlicher Art zwischen die Cotyledonen eindringen, wie dies schon von

1) Bickenbach, Inaug.-Diss. Jena 1887. pag. 16.

Wrisberg[1]) in einem Fall festester Placentaradhärenz sehr genau beschrieben wurde, sind wahrscheinlich hieher zu beziehen; ebenso vielleicht Befunde, bei welchen die Uterinfläche flächenartige oder knotige, weisslich entfärbte Gewebsportionen neben Verdickungen der Decidua am Placentarrand zeigt".

Bärensprung[2]) spricht von fibrös verdichteten Stellen an der Uterinfläche einer Placenta, die künstlich gelöst werden musste. Er erwähnt weissliche, kleine Knötchen an der untern Fläche, sclerosierte erbsengrosse Stellen von speckigem, glänzend gelbem Aussehen daselbst, Knoten von verdichtetem Gewebe in dem Parenchym, kleine, weisse, harte Knötchen an der Fötalfläche längs der Gefässzweige. Er schreibt diese Veränderungen teils der Syphilis, teils einer komplicierenden Endometritis zu.

Während nun Maier[3]) („über Bindegewebsentwicklung in der Placenta") auf der einen Seite der Placentitis interstitialis Veränderungen der Serotina zuschreibt, wodurch Abschnürungen und Ablösungen der Placenta von der Gebärmutterwand erfolgen können, erwähnt er auch, dass dies nicht immer geschieht. „Es geschieht nemlich auch, dass einzelne Partien der Placenta inniger und fester wie sonst mit dem Uterus zusammenhängen, es sind das Stellen, wo sich fädige Excrescenzen an der Fläche gebildet haben, die wie ein Wurzelstock dann in die Uteruswand sich hineinsenken. Anderemale geschieht dies überhaupt nur durch eine einfache, feste Verwachsung. Diese Verbindungen bestehen noch, wenn schon die andern Partien der Placenta sich getrennt haben, werden oft künstlich gelöst nicht ohne Verletzung der Gebärmutter, nicht ohne Blutungen. Die Beobachtungen solcher Verwachsungen sind schon alt". Er erwähnt eine ganze Anzahl Autoren, die solche Narbenbildungen an der Uterinfläche der

1) Hegar, Path. u. Therap. d. Plac. Ret. pag. 56.
2) Bärensprung, Heridit. Syphilis, Berlin 1854, S. 109, 67, 63.
3) Virch. Arch. Bd. 45. pag. 305.

Placenta und deren Verwachsungen mit der Uteruswand beschreiben.

Ausser dieser Placentitis maternalis interstitialis, mag sie nun in diffuser oder knotiger Form auftreten, beschreibt Maier noch eine andere Form der Entzündung der Placenta, welche Affektion ihren Ausgang von den Gefässen und zwar besonders von der Adventitia der Fötalarterien nimmt. Diese indurierende Placentarentzündung ist entweder auf einzelne Gefässe beschränkt oder auf zahlreiche verbreitet, aber auch in der Weise diffus, dass in einem grossen Gefässbezirk die ganze Astfolge ergriffen wird. Maier nennt diese Erkrankung Periarteriitis foetalis fibrosa, sive nodosa. „Bei einem Einschnitt auf die afficierte Stelle erblicke man derbe, grauweisse Herde, die entweder eine scharfe Begrenzung besitzen oder sich strahlig in das normale Placentargewebe hineinverlieren. In der Mitte dieses Herdes sei stets ein Gefässlumen, das entweder verengt oder auch ganz verschlossen sei und zwar in Folge einer Verdickung seiner Wände. Mikroskopisch könne man die um das Gefäss stattgefundene Bindegewebswucherung konstatieren. — Ferner sehe man in der Umgebung der Gefässe Zotten, die durch Druck atrofisch geworden seien".

Klebs „unterscheidet eine diffuse und eine knotige Form der Placentitis. Die diffuse Form, Placentitis decidualis verursache ein derberes, gewöhnlich blasseres Aussehen der Placenta".

Küstner[1]) schreibt: „Die Beschreibung der Periarteriitis fibrosa (Maier) wie auch die weniger exakt ausgeführten Bilder von denjenigen Prozessen, in welchen sie eine Entzündung der Placenta zu erblicken meinten, früherer Forscher lassen es mich immer weniger zweifelhaft erscheinen, dass das, was früher als „Entzündung" der Placenta gedeutet wurde, von uns im Rahmen des Bildes „weisser Infarkt" betrachtet wurde". „Dieser ist eine der häufigsten, vielleicht die

1) Müller, Handbuch f. Gebh. II. Bd. pag. 617.

häufigste Erkrankung der Placenta. Dieselbe Affektion wurde vielfach mit anderem Namen genannt und als etwas anderes beschrieben. Fibrinkeile, Fibrinknoten, fibröse, fibrinöse, skirrhöse Degeneration der Placenta, verödete Cotyledonen, Apoplexien der Placenta, oder wenn die Affektion am Rande auftritt, Margo fibrosus sind Synonyma".

Steffek [1]) schlägt vor, von „decidualen oder allgemeiner von nekrotischen Knoten und Ringen zu sprechen".

Ohne nun der Frage nach der Zusammensetzung und der Entstehung des Infarcts meinerseits näher zu treten, denn zu einer einheitlichen Anschauung besonders über die Genese desselben ist man bisher noch nicht gelangt, — bestehen doch etwa 5 verschiedene Ansichten über den Prozess, von denen die eine mehr, die andere weniger Anhänger besitzt, und haben gerade die berufendsten Forscher sich mit dem Infarct beschäftigt (Steffek), — so wird es doch angezeigt sein, gerade um sich von den Formen des entarteten Placentargewebes und der dadurch bedingten Adhärenz und Retention der Placenta ein Bild zu machen und diese verstehen zu können, die Ansichten der einzelnen Forscher über die Natur des entarteten Gewebes kurz anzuführen. In der Hauptsache haben wir ja schon im Vorhergehenden die Meinungen besonders früherer Forscher kennen gelernt. Ich halte mich in folgendem an die Mitteilungen von Steffek.

Späth und Wedl wollen in den mit den verschiedensten Synonymen bezeichneten Affektionen der Placenta „eine blosse Ablagerung desjenigen flüssigen Faserstoffs sehen, welcher als ein Nimium im Kapillarsystem nicht mehr circuliren kann".

Von den Einen wird teils Kölliker als Erster genannt, von Anderen Virchow, der jene Knoten bereits im zweiten Band der Würzburger Abhandlungen Seite 158 und 315 erwähnt und zwar unter dem Namen Sclerose.

1) Hofmeier, die menschl. Plac. Wiesbaden 1890. p. 115.

Klebs bezeichnet jene Knoten ähnlich; er beschreibt sie als sclerosirte Bindegewebsgeschwülste, die ein kanalisirtes Aussehen haben.

Gierse bezieht die Herde auf Blutungen und hält sie für „Organisationen des Faserstoffs zu Bindegewebe".

Langhans bezeichnet die Knoten als „kanalisirtes Fibrin"; nach ihm ist der wesentliche Bestandteil aller dieser Knoten das Fibrin. — Seine Ansicht hat wohl am meisten Vertreter gefunden; ihm schliessen sich an Bloch und Rohr.

Im Gegensatz zu Langhans hält Recklinghausen und seine Schule fest an der Bezeichnung Hyalin, das in Form von Tropfen aus dem Zellprotoplasma austrete. Derselben Ansicht sind Wieger und Neumann. Letzterer glaubt, dass auch Bindegewebe an der Bildung des Hyalin sich beteiligt.

Ganz wesentlich wurden die Anschauungen sowohl über die Bestandteile der Fibrinknoten, als besonders über ihre Entstehung durch Ackermann's Arbeit — „der weisse Infarct der Placenta" — modifiziert. Nach Ackermann bestehen die Knoten, „der weisse Infarct", hauptsächlich aus drei Bestandteilen, aus Fibrin, Placentarzotten und Bindegewebe. — Das Fibrin stimmt nach Ackermann vollständig mit Hyalin überein; in ihm finden sich Blutkörperchen, Hämatoidinkörnchen, deciduale Zellen und Kalk. — Das Bindegewebe ist nach Ackermann oft sehr voluminös in Form von breiten Ringen vorhanden, die Gefässe enthalten. Auch dies Bindegewebe kann hyalin entarten. Ackermann hält den Infarct für Coagulationsnecrose, entstanden durch eine Periarteriitis fibrosa multiplex. Er schliesst dies daraus, dass die Infarcte grössere Gefässe enthalten, die von Bindegewebe umwuchert sind. Die Arterienverschliessungen sollen dann in den Gefässbezirken zur Anämie, Gerinnung und zum Kernschwund führen.

Cohn äussert sich ähnlich, nur dass er auch eine entzündliche Erkrankung der mütterlichen Gefässe annimmt.

Küstner stimmt im Wesentlichen mit Ackermann über-

ein; er hat jedoch nachgewiesen, dass sich auch Decidualgewebe an der Bildung von Infarcten beteiligt, allerdings nur an randständigen, nicht an centralen Infarcte.

Gegen Ackermann haben sich in neuester Zeit erklärt: Rossier, Fuoss und Rohr, die sämtlich keine Periarteriitis fanden.

Steffek findet, dass das mikroskopische Bild, welches die Infarcte darbieten, ein dreifaches ist: Entweder stellen sie dar eine gleichmässig sich färbende homogene Masse, in der man nur noch ein streifiges, zum Teil schwach kanalisiertes Gefüge erkennen kann, in der aber Zellen, Kerne, Blutkörperchen etc. gar nicht mehr zu finden sind.

Oder zweitens haben die Infarcte ein zum Teil streifiges, zum Teil netzförmiges Aussehen und dann sieht man gewöhnlich noch Reste der ursprünglichen Bestandteile, wie Deciduazellen, Zottenelemente, Bindegewebe und Gefässe.

Oder endlich drittens lassen die Infarcte noch ganz deutlich ihre Zusammensetzung erkennen, vor allem die Decidua und die Zotten.

Die erste Form findet sich am häufigsten in den unter dem Chorion gelegenen Infarcten, die zweite in den randständigen und die dritte in den mitten im Placentargewebe vorkommenden; oft findet man auch alle drei Formen in einem und demselben Infarct neben einander.

Makroskopisch treten die Formen, in denen „Fibrinkeile“ in der Placenta sowohl in der normalen, wie in der kranken vorkommen, entweder auf als Streifen, oder als Wälle, welche am Rande der Placenta sitzen, oder als Knoten. Das Aussehen des Infarcts ist stets das gleiche; er hat immer eine weisslichgelbe, gegen das andere Placentargewebe deutlich abstechende Farbe. — Die Grösse ist eine variable; sie bilden entweder Ringe, die bis 1 ctm breit die ganze Placenta umgeben, oder mehr circumscripte Herde, deren Grösse — oft in ein und derselben Placenta, — von 1—3 ctm Breite und 1—2 ctm Dicke

bis zu der kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Ausdehnung wechselt.

Steffek erscheint es nach seinen überaus sorgfältigen Untersuchungen „mit Sicherheit hervorzugehen, dass randständige Infarcte durch eine Veränderung der Decidua entstehen", des gleichen „die mitten in der Placenta gelegenen". Auch glaubt er durch seine genauest beschriebenen Bilder „den unbedingten Nachweis geliefert zu haben, dass sich die Decidua auch an der Bildung centraler, subchorialer Infarcte nicht bloss beteiligt, sondern dass dieselben ebenfalls primär in der Decidua entstehen".

„Zweitens lehrt uns die Schnittserie, dass die gültige Ansicht über die Verteilung der Decidua in der Placenta dahin modifiziert werden muss, dass eine Verbindung zwischen Decidua„inseln" mit der Basalplatte nachzuweisen ist und ferner, dass die decidualen Septa die ganze Dicke einer reifen Placenta durchsetzen, und sich unter dem häutigen Chorion ausbreiten können und wenn sie letzteres thun, dass sie dann die bisher so benannten „Fibrinkeile" bilden. — Besonders lehrreich waren die Präparate einer Placenta, deren Fläche mit kleinen Höckern wie übersät war. Alle diese Höcker wurden gebildet durch die Ausläufer von Deciduastreifen, welche die ganze Placenta von der Basalplatte aus durchzogen".

Steffek schreibt weiter: „es besteht jetzt noch die wesentliche Frage, worauf die Veränderungen der Decidua zurückzuführen sind und worin dieselben bestehen, d. h. auf welche Weise schliesslich aus der Decidua jenes streifige Gewebe wird. — Sowohl nun für die subchorialen, als auch die randständigen Infarcte nimmt er eine Ernährungsstörung mit nachfolgender Veränderung als causales Moment an. — Wenn aber Infarctbildungen in der Decidua serotina vorkommen, so liegt der Grund für die Degeneration in einer Erkrankung der Decidua. Dies beweisen mir mehrere Placenten aus dem 4., 5. und 6. Monat, die von Aborten in Folge von

Endometritis stammen und die teils eine deutlich entzündliche Erkrankung, teils bereits eine „fibrinöse Degeneration“ der Decidua erkennen lassen.

Steffek „erkennt das Fibrin als Hauptbestandteil der Knoten nicht an, sondern stellt das Decidualgewebe als den wesentlichsten Teil eines jeden Infarcts hin. Er stellt aber das Vorkommen von Fibrin in Infarcten überhaupt nicht in Abrede, sondern behauptet, dass die Decidua sich zu jener streifigen, homogenen Masse umbildet, die wir immer in Infarcten finden; daneben kann natürlich auch Fibrin vorhanden sein. — In der decidualen Entstehungstheorie nähert er sich am meisten der Ansicht R. Maier's und J. Veits, während er von allen übrigen gänzlich darin abweicht“.

Betreffs der, auch von mir in Fall II gefundenen, starken Bindegewebsansammlung um die Gefässe herum, sagt er, „eine Periarteriitis der Zottengefässe habe ich ebensowenig nachweisen können, wie Rossier, Rohr und Fuoss. Allerdings sah ich ziemlich oft in Infarcten starke Bindegewebszüge, die Gefässe enthielten. Aber ich halte dieses Bindegewebe nicht für neugebildetes, sondern für schon vorhanden gewesenes, herstammend von fötalen Zapfen, die, von Decidua umwuchert, mit in einen Infarct hineinbezogen werden können. Und von einer Periarteriitis der Gefässe dieser fötalen Zapfen kann man desshalb nicht reden, weil sie in jeder normalen Placenta von sehr starken Bindegewebe umgeben sind. — Eine Endarteriitis der mütterlichen Gefässe hat er nicht gesehen, obgleich er die Möglichkeit deren Vorkommen und deren Ursache zu Infarctbildung nicht bezweifelt, aber für äusserst selten hält. — Aus einer Blutung endlich Infarctbildungen ableiten zu wollen hält er in keinem Fall für richtig.

Für alle Fälle scheint ihm daher als Ursache des Infarcts allein zu passen: eine Ernährungsstörung der Decidua, hervorgerufen entweder durch blosse mechanische Hindernisse oder durch krankhafte Prozesse in der Decidua.

Die Frage nach der Pathogenität oder Nichtpathogenität der Infarcte beantwortet sich hienach von selbst: Nur dann sind wir berechtigt bei Infarctbildungen von einer Erkrankung der Placenta zu sprechen, wenn dieselben auf entzündlichen Prozessen der Decidua beruhen, so z. B. Endometritis, Nephritis und Syphilis; in allen übrigen Fällen aber sind die Infarcte als nicht pathologische Vorgänge anzusehen; sie sind nichts anders als eine Necrose, bedingt durch physiologische Verhältnisse.

Küstner [1]) schreibt: „Weiter ist beachtenswert, dass ich vielfach auch Coagulationsnekrose in Partien fand, welche entschieden als mütterliches Gewebe, als Decidua angesprochen werden mussten. Dieser Befund lässt daran denken, ob nicht vielleicht vor der Schwangerschaft bestehende Erkrankungen der Uterusschleimhaut so schwere Ernährungsstörungen in der alsdann zur Decidua umgewandelten Schleimhaut veranlassen können, dass der Gewebstod eintritt. In dieser Vermutung nähere ich mich den Anschauungen von J. Veit und B. Schultze, welche ausgedehnten randständigen Infarct vorwiegend bei Frauen, die früher an Uteruskatarrh litten, beobachtet haben.

Endlich lehren klinische Beobachtungen, dass allgemeine schwere Ernährungsstörungen, welche die Frauen entweder schon vor oder während der Gravidität erfahren, besonders häufig umfängliche Infarctbildungen der Placenta im Gefolge beobachten lassen. Chantreuil, Fehling und Wiedow sahen umfängliche Infarctbildung bei Nephritis. Ich beobachtete umfänglichen Infarct, wenn Frauen durch Hyperemesis, Phthisis pulmonum, hochgradige Blutarmut elend waren". Küstner giebt übrigens vier Entstehungsarten für den Infarct an: Periarteriitis, Blutung, Endometritis und Ernährungsstörungen.

„Unter keinen Umständen aber, und in diesem Punkte stimme ich mit Ackermann völlig überein, ist der weisse

1) Müller, Handbuch der Geburtsh. II. Bd. p. 612.

Infarct der Placenta als Folgeerscheinung oder Symptom von Syphilis anzusehen. In diesem Punkt hat Rokitansky Unrecht".

In gleicher Weise, wie ich mich bemüht habe, den Zusammenhang zwischen den Structurveränderungen der Placenta, wie sie von älteren Autoren beschrieben wurden und von diesen als Extravasations- und Exsudationsprodukte erklärt wurden, mit dem, was heute als weisser Infarct bezeichnet wird, zu erklären, in gleicher Weise werde ich auch berechtigt sein, das, was diese zur Ätiologie dieser Structurveränderungen, zur Ätiologie der dadurch bedingten Adhärenzen angeben, hier anzuführen. Denn auch bezüglich der Ätiologie tritt eine Verwandtschaft der früheren mit den heute geltenden Ansichten deutlich zu Tage.

So schreibt Hegar[1]): „Da Störungen des Fötalkreislaufs Strukturveränderungen des Kuchens hervorzurufen im Stande sind, in deren Gefolge, wie wir sahen, feste Adhäsionen sich ausbilden können, so sind wir berechtigt, alle Momente, welche solche Störungen bedingen, auch als Ursachen abnormer Adhärenzen anzusehen. Hieher gehören Krankheiten des Fötus, der Nabelgefässe, des Amnion, Chorion, Hindernisse in dem Blutlauf der Umbilikalgefässe von jeder Art. — Viel häufiger jedoch scheinen Ursachen, welche direkt die Uterinfläche des Kuchens betreffen „Extravasate und Exsudationen" daselbst hervorzubringen, welche die Verwachsung einleiten. Wie schon erwähnt wurde, ist der Zusammenhang zwischen Abort und fester Adhäsion unverkennbar. Da es blos auf die Metamorphose des Ergusses und dessen Grösse ankommt, ob eine vorzeitige Niederkunft oder vielleicht eine festere Adhäsion die Folge ist, so fallen die Ursachen des Aborts und der Placentarretention zusammen. Letztere wird um so eher eintreten, je weniger stürmisch, je langsamer und allmählicher diese einwirkten. — Akute und chronische Krankheitsprozesse (Klap-

1) Hegar, Path. und Ther. der Plac. Ret. p. 73.

penfehler, chronischer Katarrh der Lunge, lang dauernder heftiger Husten, unzweckmässiges diätetisches Verhalten, örtliche Fehler des Uterus und seiner Nachbarorgane, sind Ursachen des Aborts und der festen Verwachsung. Dasselbe gilt von traumatischen Einflüssen jeder Art".

In jedem unserer Fälle kann man ein disponierendes, resp. ätiologisches Moment für die Placentarretention, resp. für die Entstehung der mehr weniger ausgedehnten fibrinoiden Degeneration auffinden.

Im ersten Fall handelt es sich um eine Frau, die schon zu wiederholten Malen, in verschiedenen Schwangerschaften künstlicher Hilfe zur Lösung der adhärenten Placenta bedurfte. Mit Sicherheit dürfte hier ein lange bestehender Uteruskatarrh der Grund der Adhärenzen sein.

Im zweiten Fall stehen Puerperalfieber und ein parametritischer Abscess und im dritten die Syphilis in engerem Causalnexus zu der Erkrankung der Placenta.

Worin der eigentliche Grund der Schwerlöslichkeit der Placenta gesucht werden muss, ist bis jetzt noch nicht besprochen worden. Hegar hält die Metamorphose der Krankheitsprodukte in der Verbindungsschichte allein für massgebend für den Einfluss auf die Adhärenz, indem in die verbindende Deciduaschichte ein sich organisierendes Exsudat abgesetzt wird. Mekel fand diese verbindende Faserstoffschichte aus leicht zu Zellgewebe organisiertem Faserstoff bestehend. Hegar unterscheidet bezüglich der Form flächenartig ausgebreitete membranöse, bandförmige und strangförmige Adhäsionen, bezüglich der Festigkeit fibröse, tendinöse und kartilaginöse Verwachsungen. Diese waren also zwischen Uterussubstanz und Placentarparenchym die verbindende Substanz und statt dass die verbindende Substanz, innerhalb der die Trennung vor sich gehen sollte, durch die in späteren Schwangerschaftsmonaten normal eintretende regressive Metamorphose derselben, durch die Involution der Decidua zur Lockerung gebracht worden wäre, war sie im Gegenteil durch die patho-

logischen Prozesse in eine festere Form gebracht worden, so dass häufig die Trennung in dieser Schichte sowohl den Naturkräften als der Kunsthilfe nicht möglich war, sondern es zu Trennungen des Kuchens unter sich kam, die Trennungslinie in das Placentarparenchym fiel, was noch besonders dadurch begünstigt wurde, dass bei festen Adhäsionen zuweilen eine, der sonst gefundenen festen, weissen, kallösen Beschaffenheit des Parenchyms entgegengesetzte, eine ungewöhnlich weiche, leicht, zerreissliche, schwammige Beschaffenheit gefunden wurde.

Kehrer [1]) schreibt: „Bei der verzögerten Ablösung des Mutterkuchens handelt es sich meist um Placenta marginata oder weissen Infarct einzelner Cotyledonen. Dort finden wir einen derben, blassgelben, auf dem Querschnitt keilförmigen, fibrinösen Ring, durch später vorgewachsene Randzotten von der Peripherie centralwärts verdrängt. Diesem Ring entsprechend ist offenbar die Decidua verdickt und derb, so dass der Ring den Kuchen an seiner Haftfläche ausgespannt hält bis die Contractionen an einer Stelle den Ring zerreissen und vielleicht mit Hilfe des retroplacentaren Blutergusses die fortschreitende Ablösung erfolgt. — Der Grund der Adhärenz dürfte in Miterkrankung der angrenzenden Abschnitte der Serotina zu suchen sein. Letztere wird durch Exsudation und Gewebswucherung verdichtet und dadurch schwer löslich. — Es muss dahin gestellt bleiben, ob es noch andere Ursachen giebt für das Sitzenbleiben des ganzen Kuchens oder einzelner Lappen, insbesondere ob nicht vielleicht eine ungewöhnliche Schlaffheit und Dehnbarkeit des Mutterkuchengewebes zuweilen der totalen Adhäsion zu Grunde liegt". Dieses Moment könnte man also für solche Fälle in Anwendung bringen, wo makroskopisch und mikroskopisch keinerlei Anhaltspunkte für die Adhärenz gewonnen werden konnten.

1) Müller, Handbuch für Gebursh. III. Bd. p. 419.

J. Veit [1]), der in manchen Fällen keinerlei Grund der Adhärenz im anatomischen Verhalten der Placentarverbindung fand, hat hinwiederum „in andern Fällen deutliche Veränderungen gefunden. Diese bestanden in dem Auftreten des sog. Randes auf der fötalen Fläche (Plac. marginata), in dem Vorkommen von Fibrinteilen in dem Gewebe der Placenta, in der vielfach vorkommenden eigentümlichen Trübung der Decidua serotina in ihren der Placenta noch anhaftenden Teilen. Das anatomische Verhalten dieser Veränderungen, wich in nichts von dem ab, das auch sonst für die genannten Veränderungen charaktristisch ist. Wesentlich für die vorliegende Frage ist es aber, dass man in denjenigen Fällen, in denen derartige anatomische Veränderungen erhoben wurden, Adhärenzen der Placenta fand, welche sich trotz eingetretener Wehenthätigkeit spontan nicht überwinden liessen und bei denen die manuelle Lösung übrigens auch nicht immer leicht war.

Nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen im Verein mit dem klinischen Bilde der untersuchten Fälle will es mir also scheinen, dass in einzelnen Fällen allerdings eine anatomisch begründete abnorme Festigkeit der Verbindung zwischen Placenta und Uteruswand vorkommen kann. Weil aber die Festigkeit derselben keinesweg diejenige übertraf, welche in einigen Fällen bei der Lösung der normalen Placenta unmittelbar nach der Geburt vorfand, so bin ich geneigt anzunehmen, dass auch in den ersteren Fällen den verstärkten Uteruscontractionen die Lösung der Placenta gelingen musste, dass aber vielleicht unter dem Einfluss desjenigen entzündlichen Prozesses der Decidua, der die anatomisch an der Placenta nachweisbaren Veränderungen hervorgerufen hatte, auch in der Uteruswand oder auch in seiner Innervation Abweichungen vorliegen müssen, welche nicht die Kraft der Uteruscontractionen herbeiführten, die zur Über-

1) Müller, Handbuch für Geburtsh. II. Bd. p. 113.

windung der gesteigerten Festigkeit nötig waren.

Wären die Contractionen intensiv genug, so könnte es eine Retention der Placenta nicht geben und hätte man eine totale Adhärenz der Placenta nur relativ anzuerkennen. Den notwendigerweise durch Widerstände sich steigernden Uteruscontractionen müsste es gelingen, in jedem Fall die Lösung der Placenta zu bewerkstelligen. Dass dies nicht immer in der wünschenswerten Weise der Fall ist, liegt nicht allein an der durch Entzündung der Serotina bedingten Adhäsion der Placenta, sondern auch an Fehlern in der Uteruscontraction.

Man hat es demgemäss bei der Placentarretention theoretisch immer mit Schwäche der Uteruscontraction, welche in dem einen Fall an sich (wo keine anatomische Grundlage vorhanden), in dem andern nur im Verhältnis zu der bestehenden Festigkeit vorhanden ist, zu thun.

Hegar [1]) sagt nun: „Die Ursachen einer Zurückhaltung des Mutterkuchens können liegen: 1) in einer abnormen Thätigkeitsäusserung des Uterus oder 2) in einer abnormen Beschaffenheit des Kuchens und insbesondere seiner Verbindung. Beiderlei Ursachen finden sich in Wirklichkeit häufig combiniert. Hauptsächlich bewirkt die fehlerhafte Beschaffenheit der Placenta und ihrer Verbindungsstelle fast immer auch Störungen der Uterusthätigkeit".

In jedem unserer drei Fälle ist eine mangelhafte Uterinthätigkeit zu konstatieren gewesen.

Der Fall II regt noch an, die Placentaradhärenz auch noch nach einer andern Richtung hin, zu betrachten; um so mehr, als es sich in diesem Fall um eine Haupt- und eine Nebenplacenta handelt. Es ist wohl erlaubt, wegen des gleichen klinischen Verhaltens, obwohl in keinem der drei Fälle gerade diese Veränderung der Placenta beobachtet wurde, der Besprechung über die Placenta succenturiata auch die der Placenta marginata anzureihen.

1) Hegar, Pathol. und Ther. der Plac. Ret. p. 24.

Viele Autoren erwähnen nemlich, dass eine Placentaradhärenz bei Plac. succ. und Plac. marg. sehr häufig sei. Warum dies in gleicher Weise der Fall sein muss, und sein kann, wie beim weissen Infarct, lässt sich leicht aus der Ätiologie, die zu diesen Bildungen Veranlassung giebt, erklären.

Betreffs der Entwicklung der Placenta marginata schreibt G. Klein [1]): „Die Angaben über Entstehung der Plac. marg. lassen sich somit dahin zusammenfassen: Sie kann die Folge physiologischer Verhältnisse sein: Dünne Stielung des Eizapfens (Schatz); Wachstumsdifferenz zwischen Placenta und Uterus (Küstner); Verdickung der Randreflexa in der ersten Schwangerschaftszeit (Klein);

oder das Ergebnis pathologischer Vorgänge: Endometritis mit Bildung eines einschnürenden Ringes (B. Schultze, Küstner, J. Veit, C. Ruge, A. Meyer, Klein); Entzündung der Chorion-gefässe mit nachfolgender Coagulationsnekrose" (Ackermann, Küstner). G. Klein selbst sagt: „Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung hingegen ist: Die Placenta marginata entwickelt sich als Folgezustand einer Verdickung der Randreflexa; diese ist frühester Zeit normal vorhanden, wird aber in solchen Fällen, in welchen es zur Bildung einer Placenta marginata kommt, meist durch pathologische, entzündliche Vorgänge (Endometritis deciduae) verstärkt. —

Das Verwelken der Decidua kann offenbar durch Entzündung beschleunigt werden, indem das Exsudat die zuführenden Gefässe und das Deciduagewebe selbst erdrückt".

Betreffs der Plac. succenturiata schreibt G. Klein [2]): „Die Placenta succenturiata entsteht demnach in der ersten Schwangerschaftszeit so, dass eine beschränkte Placentarbildung auf der Randreflexa im ursprünglichen Zusammenhang mit der serotinalen Placenta stattfindet, später jedoch durch wuchernde Decidua eine Trennung der intervillösen Räume bewirkt wird". — „Es fragt sich endlich, ob die geschilderte

1) Hofmeier, die menschliche Plac. p. 143.
2) L. c. p. 150.

Deciduawucherung ein normales oder pathologisches Vorkommniss ist. Ist es aber bei der ausgedehnten Wucherung der Decidua „intervillosa“ schon an und für sich wahrscheinlicher, dass es sich um eine Endometritis deciduae handelt, so unterstützt der klinische Befund diese Annahme noch mehr: J. Veit [1]) erwähnt, dass die Plac. succent. „relativ leicht Veranlassung dazu giebt, dass es zur Verhaltung — also schweren Löslichkeit der Placenta kommt; dass diese meist — wenn nicht immer — auf entzündlichen Veränderungen beruht, ist bekannt“ (J. Veit [2]). Von besonderem Interesse ist in dieser Beziehung auch ein von Löhlein [3]) mitgeteilter Fall, in welchem von einer Nephritica eine Placenta mit zahlreichen kleinen Nebenplacenten und grösseren sowie kleineren Extravasaten teils älteren, teils jüngeren Datums geboren wurde.

Hyrtl [4]) bringt (nach J. Veit) die Entstehung der succenturiata damit in Zusammenhang, „dass die Bedingungen, für die Ernährung der Chorionzotten einmal besonders günstig, einmal besonders ungünstig gewesen sind“.

Es ist nun eine bekannte Thatsache, dass die Gebärmutterschleimhaut bei Bildung der Placenta zwischen die ihr entgegenwachsenden Zotten hineinwuchert; normal geschieht dies am Rande des Mutterkuchens und durch die decidualen Septa, ferner wahrscheinlich bei Umwucherung einzelner Zottenköpfe, welche demgemäss als Haftzotten bezeichnet werden; pathologisch ist ein tiefes Hineinwuchern der Serotina zwischen die Zotten bei Endometritis Deciduae, bei Lues der Placenta und in gewissen Fällen nachweisbar, in welchen es zur Bildung von weissen Infarcten auf Grund entzündlicher Vorgänge kommt; wenn auch weisse Infarcte auf normale, gewucherte Teile der Serotina zurückgeführt werden können (Klein.)

1) Müller, Handbuch für Geburtsh. II. Bd. S. 114.
2) L. c. II. 113.
3) Centralblatt für Gyn. 1887. S. 11.
4) Müller, Handbuch für Geburtsh. I. S. 230.

Wir haben nun gesehen, dass Endometritis, Syphilis, Nephritis und wohl auch andere den Organismus schädigende Einflüsse (Traumen, Herz- und Lungenkrankheiten, unstillbares Erbrechen etc.) mit dem weissen Infarct, mit Retention, resp. Adhärenz der Placenta compliciert waren, in gleicher Weise, dass diese Krankheiten zum Teil im Zusammenhang mit der Bildung der Placenta marginata und succenturiata stehen, die wiederum so gerne mit Kuchenverhaltung einhergehen. Das Tertium comparationis bleiben also stets die äusseren schädigenden Einflüsse, welche die Decidua zuerst zur Wucherung und dann zur „fibrinösen Degeneration“ bringen.

Der letzte Grund der Adhärenz ist dann darin zu suchen, dass in der Nachgeburtsperiode die Uteruscontractionen nicht intensiv genug sind, um die Verbindungsschichte zwischen Uteruskörper und Placentarparenchym, die durch die Gewebsveränderung eine compaktere, derbere, durch Exsudation und Gewebswucherung dichtere geworden ist, zu trennen, was um so weniger gelingt, als meist durch die oben erwähnten schädigenden Einflüsse selbst als auch direkt wohl durch die Erkrankung der mütterlichen Schleimhaut an der innern Uterinfläche der Uterus in seiner Contractionsfähigkeit auf's Empfindlichste geschädigt wird.